Experimentelle Untersuchungen über die Embolie der Netzhaut und Aderhaut.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Universität Leipzig

vorgelegt von

Shunichi Shiba
aus Osaka in Japan.

Leipzig.
Druck von Bruno Georgi.
1905.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Leipzig. 29. November 1905.

Referent: Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Sattler.

Experimentelle Untersuchungen über die Embolie der Netzhaut und Aderhaut.

Ueber die Wirkung des embolischen Verschlusses der Zentralarterie auf die feinere Struktur der Netzhaut liegen bisher nur spärliche experimentelle Untersuchungen vor.

An anatomischen Untersuchungen menschlicher Augen nach Embolie der Arteria centralis ist kein Mangel, und die anatomischen Grundlagen des Krankheitsbildes der sogenannten Embolie der Netzhaut (in Wahrheit handelte es sich meist um Thrombose der Zentralarterie auf Grund von Gefässwandveränderungen) können besonders durch die Arbeiten an der Haab'schen Schule als gesichert gelten.

Trotzdem erscheint es nicht unwichtig, den Einfluss der embolischen Verstopfung der Augenarterien auch auf experimenteller Regel zu prüfen.

Das Tierexperiment bietet vor der Untersuchung menschlicher Augen den grossen Vorteil, dass es bei Fürsorge für absolut frisches Material und unter Verwendung der neueren Färbungsmethoden der Nervenzellstrukturen einwandfreie Schlüsse auf die ersten Stadien der Veränderungen gestattet. Dagegen wird man kaum ein Auge wegen Embolie der Arteria centralis enukleieren, und die untersuchten Augen bieten teils komplizierte pathologische Veränderungen dar (chronische Gefässwandveränderungen, Blutungen etc.) teils wurden sie erst längere Zeit nach dem Tode entfernt, sodass aus den Strukturveränderungen

der Netzhautzellen, soweit solche überhaupt nach genauer Methode erforscht wurden, kein direkter Rückschluss auf die ersten vitalen Folgen des Gefässabschlusses möglich ist.

Bekanntlich haben Wagenmann (131), Markwort (71) und Coluzzi (14) die Folgen der Durchschneidung des Nervus opticus einschliesslich der Zentralgefässe auf die Netzhaut experimentell untersucht. Besonders Wagenmann (131), der seine Versuche durch Gefässinjektion kontrollierte, kam dabei zu wichtigen Schlüssen. Er fand, dass die Durchschneidung der Netzhautgefässe beim Kaninchen keine Netzhauttrübung hervorrief. Wo eine solche auftrat, hing sie von einer Mitververletzung der Aderhautgefässe ab. Unmittelbar nach der Durchschneidung blasste die Papille ab und die Gefässe verengerten sich. Dann zerfiel die Blutsäule in einzelne Stücke. Später stellte sich meist die Zirkulation teilweise wieder her. Anatomisch fand Wagenmann (131) Atrophie der Nervenfaserschicht und Ganglienzellen. Die Erscheinungen unterschieden sich jedoch weder in zeitlicher Beziehung noch an Intensität von denjenigen Störungen, die nach Durchschneidung des gefässlosen Teils des Opticus zu bemerken waren.

Wir sehen, hinsichtlich der Wirkung der Gefässunterbrechung auf die Netzhautnervenzellen, lassen die Untersuchungen Wagenmanns keinen Schluss zu, da es sich bei seinen Versuchen um einen komplizierten Einfluss (Nervendurchschneidung und Gefässunterbrechung) handelte. Das Gleiche gilt für die Versuche Markworts (41) und Coluzzis (14).

Will man die Folgen der reinen Zirkulationsunterbrechung für Netzhaut und Aderhaut studieren, so bleibt nur der Weg der experimentellen Embolie.

Als erster hat meines Wissens Singer (120) Netzhautembolie beim Kaninchen durch Injektion von Oelfarbe in der Carotis interna hervorgerufen. Er schreibt: „Beim Kaninchen

erfolgte fast regelmässig Embolie der Arterie des Augenhintergrundes, beim Hunde niemals.“ Leider wird über anatomische Untersuchung der Netzhaut nichts berichtet.

Herrnheiser (31) benutzte die gleiche Methode wie Singer. Ihm gelang auch die Emboliesierung der Retinagefässe beim Hunde. Beim Kaninchen fand er direkte Uebergänge der Arterien in die Venen der Markstrahlen, ein Befund, der jedoch, wie Leber (56) besonders betont, mit dem Resultat von Gefässinjektionen der Retina nicht übereinstimmt. Ueber anatomische Untersuchungen der Netzhaut seiner Versuchstiere hat leider auch Herrnheiser (31) nichts mitgeteilt.

Endlich hat Birch-Hirschfeld (8) gelegentlich in einer grösseren Arbeit über die Netzhautganglienzellen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen einige Emboliesierungsversuche angestellt. Er injizierte beim Kaninchen in die Carotis interna ca. 15 ccm. chemisch reines Quecksilber. Direkt nach der Injektion konnte er in einem oberen Aste der Arterie centralis einen hellglänzenden Quecksilberembolus ophthalmoskopisch nachweisen. Die übrigen Arterien waren in der Nähe der Papille ziemlich eng, stellenweise unterbrochen, eingeschnürt. Die Pupille des embolisierten Auges war mittelweit reaktionslos. Cornealreflex und Lidschlag fehlen auf dieser Seite. Die Haut war bis zur Mittellinie des Kopfes anästhetisch. Einige Stunden nach der Injektion traten heftige klonische und tonische Krämpfe ein, 6 Stunden nach der Injektion der Tod. Leider konnte die Sektion erst 2 Stunden später ausgeführt werden. An Schnitten durch die Papille und Retina liess sich eine merkliche Differenz zwischen den beiden Seiten des Präparates nachweisen. Während die Ganglienzellen auf der nicht embolisierten Seite zwar stellenweise beginnende Kern- und Protoplasmaschrumpfung und diffusen Zerfall der Nisslkörper zeigten, Symptome, die man auf postmortale Veränderungen be-

ziehen kann, waren die Chromatinkörper auf der embolisierten Seite auffallend spärlich, und in dem stark geschrumpften Zellleib fanden sich zahlreiche Vacuolen.

In einem zweiten Falle (das Versuchstier starb 7 Stunden nach der Injektion) fand Birch-Hirschfeld (8) Quecksilberembolie in beiden Augen. Im rechten Auge hatten dieselben sogar zur Ruptur von Chorioidealarterien, Netzhautabhebung, Erguss von Quecksilber in den Glaskörperraum, Quecksilberembolie des Cirkulus art. irid. geführt. Am anderen Auge fand sich ein kleiner Embolus in einem Ast der Zentralarterie.

Die Untersuchung der Netzhaut dieses Auges ergab, dem verstopften Gefässgebiet entsprechend, Veränderungen der Ganglienzellen und inneren Körnerschicht.

Die ersteren sind geschrumpft, unregelmässig begrenzt und enthalten in einer diffusblau gefärbten Grundsubstanz vereinzelte grosse, peripher gelegene Chromatinklumpen, die eine feine Körnelung vermissen lassen. Die Kerne sind teilweise im ersten Stadium der Schrumpfung, das Kernkörperchen ist häufig blass, gross und unscharf begrenzt.

Die inneren Körner sind zum Teil geschrumpft, dunkel, fast homogen gefärbt, teilweise in körnigem Zerfall begriffen. Die äusseren Körner sind rundlich, ungezackt, fast ohne Andeutung der normalen Querschichtung. In den übrigen Teilen der Netzhaut zeigte die Struktur der nervösen Zellen keine merklichen Abweichungen von der Norm.

Bezüglich der Deutung dieser Veränderungen bemerkt Birch-Hirschfeld (8): „Man könnte die beschriebenen Veränderungen der Netzhautzellen wenigstens zum Teil auf eine chemische Wirkung des Quecksilbers beziehen — doch ist eine solche bei der geringen Löslichkeit des Mittels und der kurzen Zeitdauer zwischen Injektion und Tod des Versuchstieres wenig wahrscheinlich, sodass man mit grösserem Recht die gefundenen

Zellalterationen auf die Zirkulationsstörung durch Gefässverschluss zurückführen wird."

„Dafür lässt sich auch anführen, dass sich kein mikroskopisch wahrnehmbares Zeichen für eine chemische Wirksamkeit des Quecksilbers nachweisen liess. Wenigstens konnte weder in der Umgebung der mit Quecksilber embolisierten Gefässe, noch in der Nachbarschaft der frei im Glaskörper liegenden Quecksilberkugeln eine Infiltration von Wanderzellen beobachtet werden."

In seiner Bearbeitung der Cirkulationsstörungen des Auges (Handbuch von Gräfe-Saemisch, Kap. XI. p. 165) spricht Leber die Vermutung aus, dass bei den Versuchen von Birch-Hirschfeld (8) doch eine chemische Wirkung des Quecksilbers stattgefunden habe. „Zumal auch die äusseren Körner Abweichungen von dem gewöhnlichen Verhalten darboten." Die Berechtigung des Leberschen Einwandes wird auch von Birch-Hirschfeld anerkannt.

Derselbe veranlasste mich deshalb, an einem grösseren Versuchsmaterial und unter Beobachtung aller Cautelen, die zur Erzielung einwandfreier Resultate nötig sind, die Folgen der experimentellen Embolisierung nachzuprüfen.

Eine solche Untersuchung stösst auf einige nicht unerhebliche Schwierigkeiten.

Zunächst ist das zur Embolisierung verwendete Material natürlich nicht gleichgültig. Wollen wir ausschliesslich die Folgen der Gefässverstopfung studieren, so darf es nur eine mechanische Verstopfung, nicht eine chemische Wirkung auf die Netzhautzellen hervorrufen.

Vom Quecksilber wurde deshalb Abstand genommen. Auch die von Singer (120) und Herrnheiser (31) verwendeten Oelfarben liessen eine chemische Wirkung nicht ausschliessen. Nach mehreren Vorversuchen entschied ich mich deshalb für

die Injektion eines Gemisches von Russ und Paraffinum liquidum.

Dieses Gemisch erfüllt, wie ich glaube, alle notwendigen Voraussetzungen. Es lässt sich leicht injizieren, ruft keine entzündlichen Erscheinungen hervor (auch nicht während einer dreitägigen Beobachtung), verstopft die Gefässe meist vollständig und lässt im gehärteten und gefärbten Präparat die embolisierten Gefässbezirke eben so gut nachweisen, wie es bei der ophthalmoskopischen Untersuchung sichtbare Erscheinungen hervorruft.

Eine zweite Schwierigkeit beruht darin, dass viele der embolisierten Versuchstiere sofort nach der Injektion unter Krämpfen infolge von Gehirnembolien zugrunde gehen. Aber auch diejenigen Tiere, welche die Injektion überleben, sterben meist schon nach wenigen Stunden, konnte die Enukleation nicht sofort nach dem Tode ausgeführt werden, so musste die Untersuchung wegen eventuell eingetretener postmortaler Veränderungen als nicht einwandfrei betrachtet werden. Unter 14 Versuchstieren starben 5 sofort nach der Injektion. Die meisten starben 5—12 Stunden nach der Injektion oder wurden in moribundem Zustande getötet. Nur in 3 Fällen ist es mir gelungen, die Tiere länger als einen Tag am Leben zu erhalten. Von diesen 3 Fällen muss einer ausscheiden, da sich in demselben entzündliche Veränderungen nachweisen liessen.

Meine Versuche geben deshalb keinen Aufschluss über die späteren Stadien der Veränderung. Immerhin war die Beobachtungszeit in meinen Fällen lang genug, um, wie die Untersuchung lehrte, ausgesprochene Veränderungen an den Netzhautzellen entstehen zu sehen, die weder auf postmortale Zellalteration noch auf chemische Wirkung des embolisierten Materials bezogen werden können, die also als einfache Folge der Gefässverstopfung anzusprechen sind.

Da bekanntlich die Entwicklung der Netzhautgefässe bei verschiedenen Versuchstieren erhebliche Differenzen zeigt und gerade beim Kaninchen, an dem Birch-Hirschfeld (8) seine Quecksilberembolien hervorrief, die Netzhautgefässe spärlich entwickelt, auf die Markstrahlen beschränkt sind, lag mir daran, auch bei Hunden und Katzen analoge Versuche anzustellen.

Wie Birch-Hirschfeld (8) in seinem zweiten Falle, konnte auch ich in vielen Fällen ausser Netzhautembolien Verstopfungen von Aderhautarterien nachweisen. Dass diese das pathologische Bild in wesentlichem Grade beeinflussen müssen, ist ohne weiteres klar. Da aber die Gefässverletzungen zu lokalen Störungen führten, entsprechend dem Versorgungsgebiete des verstopften Gefässes und meist nur ein Teil der Arterien verlegt war, liess sich unschwer bestimmen, welche Alterationen auf die Netzhaut, welche auf die Aderhautzirkulationsstörung zu beziehen sind.

Auch ein Vergleich zwischen embolisierten und nicht embosierten Netzhautabschnitten war in den meisten Fällen im gleichen Präparate möglich, ein Umstand, der besonders wichtig ist, da man über das Ernährungsgebiet der verschiedenen Netzhautschichten, wie auch aus der Leberschen Darstellung hervorgeht, noch nicht völlig unterrichtet ist.

Das Ergebnis meiner Versuche ist deshalb auch in anatomisch-physiologischer Beziehung nicht ohne Interesse.

Ueber die von mir angewendeten Untersuchungsmethoden brauche ich nur weniges anzuführen.

Ich benutzte diejenige Methode, die von Birch-Hirschfeld und Jnouye (10) bei ihrer Untersuchung über die Thyreoidinamblyopie angewendet wurde.

Die enukleierten Bulbi kamen für 24 Stunden in erwärmte Zenkersche Lösung und wurden in Alkohol nachgehärtet.

Dann wurden sie der trockenen Celloidineinbettung (vergl. Wolfrum, klin. Monatsbl. für Augenheilkunde 1905) unterworfen und in Serienschnitte zerlegt. (Etwa 6—7 μ Schnittdicke.)

Die Schnitte wurden mit Thionin, Erythrosin, Eisenalaun-Hämatoxylin und nach v. Gieson gefärbt. Das nicht embolisierte andere Auge wurde in gleicher Weise behandelt und diente zur Kontrolluntersuchung.

Da die anatomischen Befunde der einzelnen Fälle nach der Art des Versuchstieres, der Lokalisation der verstopften Gefässe, der Mitbeteiligung der Chorioidea und der Beobachtungsdauer Verschiedenheiten darbieten, gebe ich zunächst einen kurzen Bericht über die bei den einzelnen Experimenten gefundenen Veränderungen, um dann im Zusammenhang auf diejenigen Punkte näher einzugehen, die für das Verständnis des pathologischen Prozesses von Bedeutung sind.

Fall I. Kaninchen.

2,5 ccm filtriertes Paraffin in die Carotis com. injiziert. Nach einer Stunde milchweisse Trübung der Retina. Netzhautarterien eng, Venen weit. Pupille mittelweit, reaktionslos. Das Tier starb unter klonischen Krämpfen nach 3 mal 24 Stunden. Die mikroskopische Untersuchung ergab folgenden Befund:

Die Netzhautarterien erscheinen bis in ihre feinsten Aeste fast blutleer bei stark klaffendem Lumen. Die Gefässwand ist unverändert, die Umgebung der Gefässe frei von entzündlichen Erscheinungen. Das gleiche wie für die Netzhautarterien gilt für einen Teil der Arterien der Chorioidea. Die Venen der Netzhaut und Aderhaut sind stark gefüllt. Blutungen fehlen.

Netzhaut.

Die Ganglienzellen bieten hochgradige Zerfallerscheinungen, die meisten Zellen sind geschrumpft, teilweise auch vakuolisiert. Die Schrumpfung betrifft sowohl Kern als Zellleib. Von der Chromatinsubstanz sind nur noch spärliche Reste vorhanden. Die Körnerschichten bieten dagegen in einem grossen Abschnitt der Retina normale Struktur. In anderen Gegenden haben die äusseren Körner ihre Querbänderung verloren und sind in rundliche, homogen gefärbte Gebilde umgewandelt. Ihre Lagerung ist sehr unregelmässig. Zahlreiche Körner sind zerfallen. Auch die inneren Körner bieten Zerfallerscheinungen. Die Veränderungen der äusseren Körnerschicht lassen unzweideutig eine Beziehung zu den arteriellen Paraffinverstopfungen der Aderhaut erkennen. Die Stäbchen und Zapfen sind in diesen Distrikten zerfallen, das Pigmentepithel stellenweise unregelmässig aufgelockert. Entzündliche Prozesse lassen sich an keiner Stelle der Retina und Chorioidea nachweisen. Die plexiformen Schichten der Nervenfaserschicht unverändert. Zeichen von Oedem fehlen.

Fall II. Hund.

2 ccm Russ-Paraffinmischung injiziert. Nach zwei Stunden Trübung der Retina. Embolien waren in nasalen Aesten sichtbar. Arterien eng, Venen stark gefüllt. Pupille eng und reaktionslos. Nach 16 Stunden hat die Netzhauttrübung abgenommen. Das Tier wird 16 Stunden nach der Injektion in moribundem Zustande getötet.

Die Struktur der Netzhaut verhält sich verschieden, je nach dem Gefässe embolisiert sind oder nicht. In der nasalen Hälfte dicht neben der Papille lassen sich die hochgradigsten Veränderungen nachweisen. Dieselben bestehen in Chromatolyse der Ganglienzellen, Vakuolisation und begin-

nende Kernschrumpfung. Die Arterien sind in dieser Gegend fast durchweg mit Russ verstopft, während die Venen stark mit Blut gefüllt sind. In der temporalen Retinahälfte und in der Netzhautperipherie bieten die Ganglienzellen keine wesentlichen Veränderungen. Die inneren Körner zeigen in den Bezirken der Gefässverstopfung gleichfalls degenerative Prozesse. Sie sind homogenisiert, unregelmässig gelagert und teilweise zerfallen. Die äusseren Körner und retikulierten Schichten sind in dieser Gegend unverändert. An einigen Stellen finden sich auch Russembolien in den Chorioidealarterien, und denselben entsprechend Auflockerung des Pigmentepithel, Zerfall der Zapfen- und Stäbchenschicht, Homogenisierung und Zerfall der äusseren Körner. Von einem Oedem der Netzhaut kann keine Rede sein. Die innere plexiforme Schicht zeigt normales Gefüge. Entzündliche Erscheinungen, Gefässveränderung oder Blutungen fehlen auch in diesem Falle vollkommen.

Die Arteria centralis retinae ist ziemlich eng und enthält spärliche Blutkörperchen.

Fall III. Kaninchen.

2 ccm Russparaffin injiziert. Nach einer Stunde wird milchweisse Verfärbung der Retina im temporalen Bezirk nachgewiesen. Die temporalen Aeste der Arterie centralis retinae enthalten mehrere ophthalmoskopisch sichtbare Russembolien. Die Pupille ist eng und reagiert träge. 10 Stunden nach der Injektion wird das Tier getötet.

Der mikroskopische Befund unterscheidet sich nicht wesentlich von denjenigen der ersten beiden Fälle, nur ist die Nervenfaserschicht beträchtlich aufgelockert. Die Veränderungen der Ganglienzellen bestehen auch hier in Vacuolisation, Chromatolyse und beginnender Kernschrumpfung. Die inneren

Körner bieten gleichfalls Zerfallerscheinungen. Dagegen sind die äusseren Netzhautschichten normal. Embolien der Chorioidealarterien fehlen.

Fall IV. Kaninchen.

2 ccm Russparaffin in die Carotis injiziert. Russembolie in temporalen und nasalen Aesten der Netzhautarterien ophthalmoskopisch sichtbar. Nach 4 Stunden Trübung der Retina. Arterien eng, Venen weit, Pupille ziemlich eng, reagiert träge. 8 Stunden nach der Injektion in Narkose enukleiert.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich zahlreiche Embolie in Opticus, Retina und Chorioidea. Die Arteria centralis ist dicht hinter der Lamina cribrosa durch einen Russpfropf völlig verstopft. Auch das Lumen einer hinteren Ciliararterie ist durch Russ verlegt. Im Opticus lassen sich Russembolie auch in kleinen Gefässen nachweisen. Man erkennt hier zahlreiche Vacuolen im Bereich der Nervenfaserbündel, wodurch diese auseinandergedrängt werden. Der ganze Querschnitt des Opticus erscheint auf diese Weise verbreitert. Zellinfiltration in den Septen fehlt, so dass man berechtigt ist, von einem ödematösen Prozesse zu sprechen. In der Papille ist die Nervenfaserschicht stark aufgelockert. Sehr ausgeprägt ist die Degeneration der Netzhaut, die sowohl die Ganglienzellen als Körner betrifft. Erstere enthalten kaum noch Nisslkörper. Ihr Kern ist meist geschrumpft, das Protoplasma von Vacuolen durchsetzt. Die inneren Körner bieten gleichfalls hochgradige Zerfallserscheinungen. Die äusseren Körner lassen Veränderungen erkennen die offenbar in direkter Beziehung zu den Embolien der Chorioidealarterien stehen. Dort, wo sich solche finden, sind die Stäbchen und Zapfen zerfallen, das Pigment stark aufgelockert, die äusseren Körner homogenisiert, ab-

gerundet und unregelmässig gelagert. Die Chorioidealvenen sind auffallend stark gefüllt, so dass der ganze Querschnitt verbreitert erscheint. An Stellen dagegen, wo es sich nur um embolische Verstopfung von Retinalarterien handelt, sind wesentlich nur die Ganglienzellen und inneren Körner degeneriert, während die äusseren Körner und die Stäbchen- und Zapfenschicht guterhaltene Struktur darbieten.

Fall V. Katze.

2 ccm Russ-Paraffin injiziert. Klonische Krämpfe. Nach 30 Minuten beginnende Netzhauttrübung, die 10 Stunden nach der Injektion dichter ist. Russembolien in temporalen und nasalen Netzhautästen. Pupille eng, reagiert träge. 10 Stunden nach der Injektion wird das Tier getötet.

Die Untersuchung zeigt sehr hochgradige Veränderungen in sämtlichen Netzhautschichten. Ein grosser Teil der Netzhautarterien ist durch Russ verstopft. Ebenso finden sich zahlreiche Russemboli in den Chorioidealarterien. Die Nervenfaserschicht und Ganglienzellenschicht sind stark aufgelockert, enthalten aber keine Infiltrationsherde. Die Ganglienzellen haben entweder ihre Chromatinsubstanz völlig verloren, oder besitzen nur noch spärliche, krümliche Reste derselben. Häufig sind sie vacuolisiert. Der Kern ist nicht selten blau gefärbt und unregelmässig begrenzt, das Kernkörperchen zerfallen. Analoge aber weniger ausgesprochene Veränderungen finden sich an den Körnern der inneren Schicht. Die äusseren Körner sind nur dort verändert, wo Aderhautarterien verstopft sind. An solchen Stellen sind die Stäbchen und Zapfen zerfallen, während dieselben bei intakter Chorioidea normale Struktur besitzen. Die Chorioidealvenen sind sehr stark gefüllt. Das gleiche gilt für die Venen der Netzhaut. Entzündliche Erscheinungen fehlen.

Fall VI. Katze.

2 ccm. Russ-Paraffin in die Carotis int. injiziert. Ophthalmoskopisch sichtbare Russemboli im unteren und äusseren Teile der Netzhaut. Nach 30 Minuten Trübung der Netzhaut. Tonische Krämpfe. Das Tier wird 6 Stunden nach der Injektion getötet.

Im mikroskopischen Bild finden sich sehr ausgesprochene Veränderungen der Netzhaut. Ein grosser Teil der Netzhautarterien, besonders in der temporalen Hälfte ist mit Russ verstopft. Auch die Arterien der Chorioidea und die feinen Aeste im peripherstenSehnerventeil sind teilweise embolisiert.

Die innersten Netzhautschichten sind sehr stark aufgelockert. Die Membrana int. ist teilweise durch blasige Hohlräume, welche die Lücken zwischen den basalen Endigungen der Müller'schen Stützfasern erweitern, abgehoben. Die gleichen Veränderungen finden sich auch im Bereich der Papille. Die Hohlräume erscheinen im Präparate leer. Entzündliche Prozesse fehlen völlig. Die Veränderungen der Ganglienzellen bestehen auch hier in Chromatolyse, Vacuolisation, Kernschrumpfung und Zerfall der Zelle. Normale Ganglienzellen sind nur in der Peripherie, der nasalen Netzhauthälfte und in einem kleinen Bezirk in der Umgebung der Papille anzutreffen. Die innere Körnerschicht bietet gleichfalls Zerfallerscheinungen. Ihre Körner verhalten sich verschieden. Ein Teil ist gequollen, auffallend blass gefärbt und enthält ein stark aufgelockertes Chromatingerüst. Andere Körner sind anscheinend geschrumpft, kleiner als normal und intensiv blau gefärbt. Ausserdem finden sich zahlreiche stark mit Thionin tingierte Kerntrümmer. Die äusseren Körner haben dort, wo Chorioidealarterien verstopft sind, ihre Querbänderung verloren und eine rundliche Form und homogene Färbung angenommen. Die Netzhautarterien sind teils vollständig, teils nur partiell mit Russ verstopft. Ihre

Wandungen lassen keine Veränderungen nachweisen. Im Bereich der embolisierten Chorioidealarterien ist das Pigmentepithel aufgelockert, die Stäbchen- und Zapfenschicht zerfallen. Im Stroma der Chorioidea lässt sich nichts abnormes bemerken. Die Aderhautvenen und Netzhautvenen sind sehr stark mit Blut gefüllt. Im Opticusstamm lassen sich auch in denjenigen Gebieten, wo sich Russemboli finden, keine mikroskopischen Veränderungen beobachten.

Fall VII. Katze.

3 ccm. Russ-Paraffin in die Carotis com. injiziert. Russemboli im oberen nasalen Aste der Arteria cent. Eine Stunde nach der Injektion geringe Trübung der Netzhaut. 5 Stunden nach der Injektion wird das Tier getötet.

Die Veränderungen sind nicht so ausgesprochen, wie im vorigen Falle, besonders diejenigen der äusseren Netzhautschichten. Die Nervenfaserschicht ist nicht aufgelockert, sondern zeigt normale Struktur. Der Hauptstamm der Arteria cent. ist frei von Russ. Dagegen sind Netzhautarterien besonders kleine Aeste im nasalen oberen Teil mit Russ verstopft. Zum Teil enthalten die Gefässlumina neben Russpartikeln Blutkörperchen. Die Gefässwände sind normal. Die Ganglienzellen bieten Zerfallerscheinungen, die sich von beginnender Chromatolyse bis zu Kern- und Zellschrumpfung abstufen. Häufig tritt der Perizellularraum auffallend deutlich hervor. In der temporalen Netzhautperipherie, wo die Arterien keine Russemboli enthalten, sind die Ganglienzellen normal. Die inneren Körner sind in den embolisierten Bezirken deutlich zerfallen und durch Zwischenräume aufgelockert. In der Chorioidea sind nur wenige Arterien verstopft. An solchen Stellen ist die Stäbchen- und Zapfenschicht zerfallen. Das Pigmentepithel ist normal. Entzündliche Erscheinungen fehlen.

Fall VIII. Hund.

2 ccm. Russ-Paraffin in die Carotis com. injiziert. Russembolie in einem kleinen temporalen Zweige der Netzhautarterie. Eine Stunde nach der Injektion ganz leichte Trübung der Netzhaut. 24 Stunden nach der Injektion wird das Tier getötet.

Mikroskopischer Befund:

Dieser Fall ist besonders instruktiv dadurch, dass sich nur wenige und die kleinsten Netzhautarterien betreffende Russemboli finden, während die Chorioidea völlig frei von embolischen Prozessen ist. Dem entsprechend sind die äusseren Netzhautschichten intakt. Das Fehlen ödematöser Auflockerung der inneren Netzhautschichten bei deutlich ausgeprägten degenerativen Veränderungen an den Ganglienzellen und inneren Körnern zeigt, dass letztere nicht von einem Oedem abhängig sind. Die Venen der Netzhaut sind stark gefüllt. Entzündliche Erscheinungen fehlen.

— —

Ueberblicken wir nun das gesamte Versuchsmaterial, so können wir zunächst feststellen, dass es bei allen 3 Tierarten (Hund, Katze, Kaninchen) nach Einspritzung von Russparaffin in die Carotie communis oder interna leicht zu embolischen Verstopfungen der Netzhautarterien kommt.

Allerdings zeigte die Zahl und Ausdehnung der embolisierten Gefässbezirke erhebliche Abweichungen. In einem Falle (Fall IV) beim Kaninchen fand sich der Hauptstamm der Arteria centralis im Bereiche der Lamina cribrosa verschlossen. In den anderen Fällen waren nur einzelne teils temporal, teils nasal gelegene Aeste betroffen. Meist war das ganze Lumen des embolisierten Gefässes mit Russ verstopft, seltener fanden

sich neben Russpartikeln rote Blutkörperchen. Ob in diesen Fällen noch eine Cirkulation des Blutes in Gefässrohr stattfand, lässt sich schwer entscheiden. Ausgesprochene Thrombusbildungen konnte sich, was bei der kurzen Lebensdauer der Versuchstiere nicht wunder nimmt, nicht feststellen. Doch fand sich, dass die den Russteilchen anhaftenden Blutkörperchen ihre normale Gestalt verändert hatten und dass sie von einem feinfädigen Fibrinnetz durchzogen wurden, was auf einen Gerinnungsorgan hindeutet. Jedenfalls war auch in denjenigen Fällen, wo nur eine partielle Gefässverstopfung vorlag, die Ernährungsstörung beträchtlich genug, um wesentliche Alterationen der Netzhautzellen hervorzurufen.

Die Gefässwand der embolisierten Arterien bot keinerlei Veränderungen. Blutungen waren niemals nachzuweisen, ebenso wenig liess sich eine Emigration farbloser Blutkörperchen feststellen. Allerdings fand sich bei 1 Embolisierungsversuche kleinzellige Infiltration der Gefässwand und ihrer Umgebung. Aber diesen Fall habe ich aus meiner Zusammenstellung ausgeschieden, da es sich dabei offenbar um infektiöses Injektionsmaterial gehandelt hatte. Die grosse Zahl der übrigen Versuche, bei denen trotz längerer Beobachtungsdauer jede entzündliche Veränderung fehlte, lässt sich nur in dieser Weise erklären.

Die gelungene Embolie liess sich sehr gut im ophthalmoskopischen Bilde nachweisen. Sehr bald änderte sich indessen bei fortgesetzter Beobachtung das ophthalmoskopische Bild durch das Eintreten einer Netzhauttrübung, die an Intensität im Laufe einiger Stunden zunahm, um später wieder, z. B. im 2. Falle (Hund), nach 16 Stunden abzunehmen. Das kürzeste Intervall bis zum Beginn der Trübung (Fall V und VI, Katze) betrug 30 Minuten. Auf die anatomische Ursache der Netzhauttrübung komme ich später zu sprechen.

Was die Veränderungen der Netzhautzellen angeht, so konnte ich in allen Fällen eine lokale Beziehung zwischen embolisiertem Gefäss und dem degenerierten Bezirk feststellen. War, wie z. B. im 7. Falle, nur ein nasaler Ast der Centralarterie mit Russ verstopft, so zeigten die Ganglienzellen und inneren Körner der temporalen Netzhauthälfte normale Struktur. Allerdings lässt sich keine scharfe Grenzlinie zwischen verändertem und normalem Bezirk ziehen. Die Veränderungen klingen an den Grenzen des betroffenen Gefässgebietes allmählich ab. Aber jedenfalls ist das anatomische Bild ein ganz anderes, als es z. B. nach experimentellen Vergiftungen von Birch-Hirschfeld (8) beobachtet wurde, wo zwischen hochgradig veränderten Ganglienzellen über die ganze Netzhaut verstreut mehr oder weniger normale Ganglienzellen anzutreffen waren.

Ihrer Erscheinung nach ist die Veränderung der Ganglienzellen als Chromatolyse, Vacuolisation, Hyperchromatose und Schrumpfung des Kerns, Kern- und Zellzerfall zu bezeichnen. Der Zerfall der Nisslsubstanz scheint auch hier das erste Symptom zu sein, dass vielleicht zu der Vacuolisation in direkter Beziehung steht insofern, als die im Protoplasma auftretenden hellen Lücken zunächst durch Schwund der Nisslschollen bedingt sind.

Bekanntlich ist von manchen Seiten (z. B. von Bach [3]) darauf hingewiesen worden, dass auch die Ganglienzellen der normalen Netzhaut Vacuolen enthalten können, dass man aber die Vacuolisation nicht als unbedingt pathognomonisch auffassen kann. Ich kann die Angabe von Bach (3) bezw. der Netzhaut der Katze bestätigen. Hier fand ich bei tadellos konserviertem lebensfrischem Material kleine Vacuolen im Zellprotoplasma. Doch lassen sich dieselben leicht von denjenigen Vacuolen unterscheiden, die ich in der embolisierten Netzhaut beobachten

konnte. Sie lassen die normale Struktur der Nervenzellen fast unbeeinflusst, sind sehr klein und finden sich fast nur in der äussersten Zellperipherie. Vielleicht kann man in diesen Vacuolen normaler Netzhäute nur den Ausdruck eines deutlicheren Hervortretens der Wabenstruktur der normalen Protoplasmastruktur erkennen. Dagegen sind in pathologischen Fällen die Vacuolen wesentlich grösser, unregelmässig über das Protoplasma verteilt, teilweise konfluierend. Sie tragen dann wesentlich dazu bei, dass die Zelle ihr Aussehen ganz verändert. Die Nisslschollen, soweit sie noch als spärliche, unregelmässige körnige oder klumpige Gebilde erhalten sind, werden auf die Seite gedrängt, der Kern erhält eine exzentrische Lage. Im Gegensatz zu den ausgleichbaren Veränderungen, die Birch-Hirschfeld (8) an den Netzhautganglienzellen nach Bestrahlung mit ultraviolettem Licht beschrieben hat, kommt es nach embolischem Verschluss der Netzhautarterien bald zu tiefgreifenden Veränderungen — Kernschrumpfung und Zellzerfall, die eine dauernde Vernichtung der Zelle bedeuten. Die Zeit des Eintretens dieser Veränderungen lässt sich an meinen Fällen nicht exakt feststellen. Schon 5 Stunden nach der Injektion (Fall VII) war die Degeneration der Ganglienzellen sehr deutlich vorhanden, wenn auch nicht so ausgeprägt, wie in denjenigen Fällen, wo die Netzhaut 8, 10, 16 und 3 mal 24 Stunden nach der Injektion untersucht wurde.

Auch die inneren Körner zeigten dort, wo Retinalarterien durch Russ verstopft waren, ausgesprochene Zerfallserscheinungen. Dieselben äusserten sich in verschiedener Weise. Ein Teil der Körner erschien geschwellt, blasser als normal gefärbt und enthielt ein teilweise zerfallenes Chromatingerüst. Andere Körner waren kleiner als normal, homogen und intensiv mit Thionin tingiert. Ob diese beiden Veränderungen verschiedenen Stadien desselben Prozesses entsprechen oder ver-

schiedenartige Prozesse darstellen, möchte ich nicht entscheiden. An Körnern, die als Uebergangsstation zwischen Quellung und Schrumpfung angesehen werden könnten, fehlte es nicht, doch scheinen mir dieselben für die letztgenannte Auffassung nicht beweisend zu sein. Jedenfalls kommt es schon frühzeitig zu Kernzerfall und zu einer wesentlichen Verminderung der Zahl der Körner. Die übrig bleibenden zeigen eine sehr unregelmässige Anordnung.

Auch diese Alterationen der inneren Körner lassen ihre Abhängigkeit von den Gefässverstopfungen der Retina deutlich nachweisen. Sie finden sich nur dort, wo Russemboli in der Netzhaut sich finden, während die inneren Körner ebenso wie die Ganglienzellen in denjenigen Bezirken des gleichen Auges normal sind, welche keine embolischen Prozesse erkennen lassen.

Es fragt sich nun, ob die beschriebenen Veränderungen als direkte Folgen der Gefässverstopfung aufzufassen oder von dem Oedem der inneren Schichten abhängig zu machen sind. Die Tatsache, dass sie sich auch in denjenigen Fällen nachweisen liessen, wo alle ödematösen Erscheinungen fehlten, spricht gegen die letztere Auffassung, obgleich man natürlich dort, wo die Auflockerung deutlich war, ein Zusammenwirken beider Momente — der Unterbrechung der Blutzufuhr und der ödematösen Durchtränkung — annehmen kann.

Sehr gut liess sich in meinen Präparaten der Nachweis führen, dass die äusseren Netzhautschichten durch den embolischen Verschluss von Retinalarterien nicht in Mitleidenschaft gezogen werden. Am besten zeigt das der Fall VIII (Hund), wo die äussere Körnerschicht und Pigmentepithelschicht völlig normales Verhalten darbot, während in allen anderen Fällen Russemboli der Chorioidealarterien das anatomische Bild der Netzhaut komplizierten. Aber auch in diesem Falle liess sich

nach den lokalen Beziehungen der Veränderungen zu den verstopften Gefässen in der Netzhaut und Chorioidea die Rolle des Gefässverschlusses feststellen.

Man kann hierin ein weiteres Argument dafür erblicken, dass das Versorgungsgebiet der Centralarterie sich nur auf die inneren Netzhautschichten bis zur inneren Körnerschicht erstreckt, während die äusseren Schichten von der Chorioidokapillaris ernährt werden.

Es gilt dies nach meinen Untersuchungen sowohl für die Netzhaut des Kaninchens als für diejenigen des Hundes und der Katze.

In den meisten Fällen waren, wie erwähnt, auch einzelne oder mehrere Aderhautarterien durch Russ verstopft. Die Emboli liessen sich dann sehr gut in den mittleren und kleineren, teilweise auch in den grossen Gefässquerschnitten nachweisen. Entzündliche Erscheinungen fehlten auch in der Chorioidea vollständig. In den embolisierten Bezirken fanden sich nun mit grosser Regelmässigkeit in der Netzhaut die folgenden Veränderungen: Die Stäbchen- und Zapfenschicht war hochgradig zerfallen, das Pigmentepithel nur wenig verändert, stellenweise verbreitert und aufgelockert. Die äusseren Körner zeigten gleichfalls sehr veränderte Struktur und Lagerung. Während sie normaler Weise bei Katze und Kaninchen die von Henle beschriebene Querbänderung, beim Hunde distinkte Chromatinkörner und ein feinfädiges Chromatingerüst erkennen lassen, erscheinen sie nach Embolie von Chorioidealarterien homogen gefärbt. Dabei sind sie kleiner als normal und während sie unter normalen Verhältnissen ovale Gestalt besitzen und mit der Längsachse senkrecht zur Netzhaut gerichtet ziemlich regelmässig gelagert sind, zeigen sie jetzt ganz unregelmässige Lagerung und rundliche Form. Nicht selten sind sie auch abgeblasst. Dagegen lassen sich viel weniger direkte

Zerfallserscheinungen an ihnen nachweisen, wie an den inneren Körnern nach embolischem Verschluss der Netzhautarterien. Waren, wie das nicht selten der Fall war, nur vereinzelte Aderhautarterien von mittlerem oder kleinerem Kaliber verstopft, die übrigen normal, dann konnte man im gleichen Gesichtsfeld mit ziemlich scharfer Grenzlinie normale Körner und in der beschriebenen Weise degenerierte Bezirke vergleichen. Oedematöse Prozesse konnte ich in den äusseren Netzhautschichten nicht nachweisen. Die Zwischenkörnerschicht bot keine Abweichungen vom normalen Verhalten.

Auch diese die äusseren Netzhautschichten betreffenden Veränderungen waren schon frühzeitig anzutreffen. 5 Stunden nach der Injektion waren sie fast ebenso deutlich ausgesprochen, wie mehrere Tage nach derselben. Ueber den Endausgang des Prozesses vermag ich bei der verhältnismässig kurzen Beobachtungszeit in meinen Fällen nicht Auskunft geben, doch ist wohl mit Sicherheit anzunehmen, dass die Veränderungen noch weiter fortschreiten und schliesslich zu demjenigen Bilde führen, das an menschlichen Augen nach vollständiger Obliteration der Chorioidealgefässe nicht selten beschrieben worden ist.

Endlich wäre noch den Veränderungen im Sehnerven zu gedenken, die ich nur in einem Falle (Fall 4) beobachten konnte. Es fand sich hier, wo der Hauptstamm der Zentralarterie dicht mit Russ verstopft war, der ganze Nervenquerschnitt im Bereich der Faserbündel durchsetzt mit hellen Lücken, die im Präparat keine geformten Bestandteile enthielten. Am meisten ist diese Veränderung wohl als ein Oedem des Nervenstammes auszusprechen, das möglicherweise auf der starken rückläufigen Blutstauung in der Zentralvene beruht, wodurch, wenn es auch nicht zu Blutungen kommt, seröse Exsudation begünstigt wird. In keinem der anderen Fälle, wo nur Aeste der Zentralarterie

durch Russ-Paraffin verstopft wurden, konnte ich dieses Verhalten nachweisen.

Meine Versuche berechtigen zunächst zu dem Schlusse, dass nach embolischem Verschlusse der Retinalarterien beim holongischen (Hund) merangischer (Katze) und paurangischem (Kaninchen) Tieren frühzeitig ausgesprochene Degenerationserscheinungen an den inneren Netzhautschichten auftreten, die als Folgen der Zirkulationsunterbrechung aufzufassen sind.

Diese Veränderungen bestanden in Chromatolyse, Vakuolisation, Kern- und Zellschrumpfung der Ganglienzellen und in Zerfall der inneren Körner. Sie zeigten einen ausgesprochen lokalen Charakter und liessen die äusseren Netzhautschichten intakt.

Waren bei den gleichen Tieren Aderhautarterien verstopft so boten die Stäbchen- und Zapfenschicht und die äussere Körnerschicht Zerfallerscheinungen, während das Pigmentepithel nur geringe Veränderungen darbot.

Es entsteht nun die Frage: Wieweit sind wir berechtigt, diese Resultate vom Versuchstier auf das menschliche Auge zu übertragen, wieweit sind sie geeignet, unsere Kenntnis von den anatomischen Grundlagen der Embolie der Zentralarterie zu fördern?

Hier ist von vornherein zu bedenken, dass nach einer grösseren Zahl neuerer Untersuchungen (von denen ich nur auf diejenigen von Michel (83), Reimar (102) und Harms (28), hinweise), die Bezeichnung Embolie für den damit belegten Symptomenkomplex nicht, oder nur sehr selten zutreffend ist, sondern dass es sich meist dabei um thrombotischen Verschluss nach vorausgehenden Gefässwandveränderungen handelt.

Ein Vergleich mit dem Ergebnisse meiner Versuche bei denen es sich um echte Embolisierung ohne vorausgehende

Gefässerkrankung handelt, wird deshalb nur in beschränktem Masse statthaft sein.

Aber gerade da es am menschlichen Auge bei einer Kombination von Gefässwandstörungen und arteriellem Verschluss und bei langer Zwischenzeit zwischen Embolie und Zeit der Untersuchung recht schwierig sein kann, die Rolle der beiden pathologisch wirksamen Faktoren — der Gefässwandstörungen und plötzlichen Zirkulationsunterbrechung — scharf voneinander abzugrenzen, sind die von mir gefundenen Veränderungen der Netzhaut lehrreich, insofern sie zeigen, von welchen Folgezuständen der einfache embolische Schluss der Netzhaut — und Chorioidealarterien begleitet ist.

Die plötzliche Erblindung bei Unterbrechung der Blutzufuhr durch die Zentralarterie des menschlichen Auges führt Leber (56) auf das Aufhören der Sauerstoffzufuhr zurück, das zunächst die Tätigkeit der Ganglienzellen lähmt. Es handelt sich demnach um eine Art Vergiftungszustand (Kohlensäureintoxikation), der einen Vergleich mit anderartigen Vergiftungserscheinungen, die sich an den gleichen Zellen äussern, herausfordert.

Es ergibt sich hier eine weitgehende Uebereinstimmung z. B. mit den Befunden nach Methylalkoholvergiftung, Vergiftung mit Extrakt filic. und Thyreoidin. Auch diese Gifte führen an den Netzhautganglienzellen zu Chromatolyse, Vacuolisation, Kern- und Zellzerfall. Am meisten tritt, wie bekannt, die Analogie mit der Chininamaurose hervor, die in ihren klinischen Erscheinungen (plötzlich einsetzende Amaurose, ophthalmoskopische Veränderungen — Gefässverengerung, Netzhauttrübung, kirschroter Fleck der Makula) mit dem Bilde der sogen. Embolie der Zentralarterie fast völlig übereinstimmt.

Die Netzhauttrübung, die am menschlichen Auge nach Verschluss der Zentralarterie noch nicht anatomisch untersucht

worden ist, liess sich an meinen frischen Fällen nach experimenteller Embolie einer genauen Untersuchung unterziehen.

Auffallend ist zunächst, dass ich diese Trübung bei allen Versuchstieren, auch in drei Fällen beim Kaninchen kurze Zeit nach der Einspritzung entstehen sah, während Wagenmann (131) sie nach Durchschneidung des Sehnerven einschliesslich der Zentralgefässe beim Kaninchen vermisste. Leber (56) schreibt hierüber: „Beim Vergleiche dieser Versuchsergebnisse mit den Beobachtungen am menschlichen Auge fällt besonders das Fehlen von Netzhauttrübung beim Kaninchen auf.“ Es ist nicht möglich, die Netzhauttrübung beim Menschen auf eine andere Ursache als die Unterbrechung der Blutzufuhr durch die Zentralarterie zu beziehen, da eine Komplikation mit einer Zirkulationsstörung in den Aderhautgefässen Zerfall der inneren Netzhautschichten und Pigmenteinwanderung in die Netzhaut zu Folge haben müsste, was schon durch die ophthalmoskopische Untersuchung widerlegt wird, aber wiederholt auch durch den histologischen Befund ausgeschlossen werden könnte. Zur Erklärung kann darauf hingewiesen werden, dass einmal beim Kaninchen die Netzhautgefässe nur die Nervenfaserschicht mit Capillaren versehen und dass alle übrigen Schichten des markhaltigen Teiles und der ganze marklose Bezirk eigene Gefässe entbehren und wohl auf die Blutzufuhr durch die Choriocapillaris angewiesen sind.

Diese Frklärung der Wagenmann'schen Resultate kann ich nach meinen Untersuchungen nicht für stichhaltig halten. Auch beim Kaninchen führt der embolische Verschluss von Netzhautarterien zu degenerativen Veränderungen der Ganglienzellen und inneren Körner und zwar an Stellen, wo die äusseren Körner und Stäbchen und Zapfen intakt, die Chorioidealarterien nicht embolisiert sind. Hieraus lässt sich schliessen, dass auch beim Kaninchen die inneren Netzhautschichten ein-

schliesslich der inneren Körnerschicht aus den Netzhautgefässen ernährt werden. Die oberflächliche Lage der Gefässe allein gibt sicherlich keinen genügenden Massstab für die Abgrenzung des Versorgungsgebietes, da ja auch die äusseren Netzhautschichten nicht von Capillaren durchsetzt, sondern von den entfernter gelegenen Gefässen der Aderhaut ernährt werden. Leber (56) schreibt weiter: „dann aber auch, dass gewisse Veränderungen der Nervenfaserschicht im markhaltigen Teile wegen des Markgehaltes weniger leicht mit dem Augenspiegel wahrnehmbar sein werden.“ Auch das muss ich nach meinen Versuchen bestreiten. Die auf die Embolie folgende Netzhauttrübung lässt sich recht gut auch beim Kaninchen im Markstrahlenbezirk durch die ophthalmoskopische Untersuchung feststellen. Endlich bemerkt Leber (56): „Es dürfte sich empfehlen, bei späteren Versuchen noch genauer darauf zu achten, ob nicht doch im markhaltigen Teile gewisse histologische Veränderungen nach Durchschneidung der Zentralgefässe vorkommen, die in dem gefässlosen markfreien Teile vermisst werden.“ Hierzu muss ich erwähnen, dass in den von mir untersuchten Fällen von Embolie der Zentralarterie beim Kaninchen die frühzeitig auftretenden und sehr ausgesprochenen Zellveränderungen nicht auf den markhaltigen Bezirk beschränkt waren, sondern sich auch in einem grösseren Bereiche der marklosen Netzhaut entsprechend der Grösse der embolisierten Arterie nachweisen liessen, ein Umstand, der dafür spricht, dass das Gefässsystem der Zentralarterie auch beim Kaninchen nicht auf die Versorgung des markhaltigen Teiles der Netzhaut beschränkt ist.

Was fand sich nun als anatomisches Substrat der ophthalmoskopisch beobachteten Netzhauttrübung in meinen Fällen? Viermal unter acht Fällen fand ich eine sehr deutliche Auflockerung der Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht. Auch in zwei Fällen beim Kaninchen war dieselbe sehr deutlich.

Man wird diese Veränderung, die zu einer Verbreiterung des Netzhautgefässstammes, zur Erweiterung mehrerer Lücken in der äussersten Netzhautschicht führen kann, wohl auf einen entzündlichen Prozess beziehen müssen, da eine andere Entstehungsart (mechanische Exsudation, arterielle Thrombose, fehlerhafte Härtungsmethoden) in meinen Fällen ausgeschlossen werden kann. Für die Genese dieses Oedems in die starke Füllung der Retinalvenen von Beginn an, die im Cohnheimschen Sinne wie das auch von Leber (30) geschieht, als ein Aequivalent der beim hämorrhagischen Infarkt auftretenden rücklaufigen Blutstauung aufgefasst werden kann. Kommt es nun auch nach Verschluss von Netzhautarterien infolge des intraokularen Druckes nicht wie beim hämorrhagischen Nieren- oder Gehirninfarkt zu venösen Hämorrhagien, so kann doch diese auch am menschlichen Auge ophthalmoskopisch nachgewiesene Dilatation der venösen Aeste schon zu einer **serösen Transsudation genügen.**

Neuerdings hat Harms (28) diese Anschauung von Leber (30) angegriffen und die venösen Störungen bei der Embolie auf Gefässwandveränderungen bezogen, wobei er sich auf die Ansichten von Ribbert u. A. beruft. In meinen Fällen bedarf die ophthalmoskopisch und anatomisch sehr gut nachweisbare Dilatation der Retinal und Chorioidealvenen, da Wandveränderungen fehlten, jedenfalls einer anderen Erklärung.

Der Einwand, dass die Netzhauttrübung in meinen Fällen vom Kaninchen auf der Embolisierung von Chorioidealarterien beruhen könne, ist deshalb hinfällig, weil in einem Falle (Fall III) die Chorioidealarterien frei von Embolie und dementsprechend die äusseren Netzhautschichten normal gefunden wurden, trotzdem eine ausgesprochene Netzhauttrübung mit dem Augenspiegel und 10 Stunden nach der Einspritzung) starke Auflockerung der Nervenfaserschicht anatomisch nachgewiesen **werden konnte.**

Zu erklären ist jedoch, weshalb in den übrigen 4 Fällen keine Veränderung der Nervenfaserschicht anzutreffen war. In drei Fällen wurde das betreffende Auge erst relativ längere Zeit nach der Einspritzung (Fall I 3 mal 24 Stunden, Fall II 16 Stunden, Fall VIII 24 Stunden) untersucht. In diesen Fällen liess sich auch intra vitam mit dem Augenspiegel ein Rückgang der Netzhauttrübung konstatieren. Im VII. Falle (Katze), wo das Auge schon 5 Stunden nach der Injektion enukleiert wurde, war nur ein kleiner Teil der Netzhautarterien und dieser nur partiell mit Russ verstopft und die Trübung der Netzhaut auch intra vitam nur gering gewesen. Der anatomische Befund in diesen Fällen spricht also nicht dagegen, dass die Netzhauttrübung auf einem Oedem der innersten Retinalschichten beruht.

Wenn nun Wagenmann (131) bei seinen Durchschneidungsversuchen am Kaninchen keine Netzhauttrübung entstehen sah, so kann das meines Erachtens darauf beruhen, dass bei seinen Versuchen die Zentralvene mit durchschnitten wurde, wonach es natürlich nicht zu venöser Rückstauung kommen kann.

In dieser Hinsicht lassen sich Embolisierungsversuche besser als Durchschneidungsversuche zum Studium der Folgen der Zirkulationsunterbrechung in Retinalarterien verwenden.

Leber (56) bezieht die Netzhauttrübung nach Verschluss der Zentralarterie beim Menschen auf eine ischaemische Nekrose der Netzhautschichten.

Dass eine solche Nekrose in der Tat frühzeitig erfolgt, geht aus meinen Versuchen zur Genüge hervor. Doch möchte ich bezweifeln, dass dieselbe die Ursache der ophthalmoskopisch sichtbaren Trübung darstellt. Es spricht gegen diese Anschauung der Umstand, dass sich die Nekrose der inneren (und bei Verschluss von Aderhautarterien der äusseren Netzhautschichten noch recht ausgesprochen anatomisch nachweisen

lässt zu einer Zeit, wo ophthalmoskopisch keine Netzhauttrübung mehr festgestellt werden konnte. Weiter geht auch aus zahlreichen anatomischen Untersuchungen der Netzhaut bei verschiedenartigen Erkrankungszuständen (ich verweise nur auf die experimentellen Vergiftungsversuche hin) hervor, dass eine ausgedehnte Nekrose der Netzhautschichten nicht zu einer ophthalmoskopisch sichtbaren Netzhauttrübung zu führen braucht.

Endlich würde sich, wenn man der Leber'schen Anschauung beipflichtet, schwer erklären lassen, weshalb sich das Symptom der Netzhauttrübung nach relativ kurzer Zeit und jedenfalls geraume Zeit, bevor es zur Resorption der zerfallenen Zellen und Körner gekommen ist, völlig zurückbildet.

Nach alledem glaube ich annehmen zu dürfen, dass die Netzhauttrübung, die nach Verschluss von Zentralgefässen entsteht, auf einer oedematösen Durchtränkung der inneren Netzhautschichten beruht.

Wenn auch meine Untersuchungen, wie ich glaube, geeignet sind, über eine Reihe nicht unwichtiger Fragen Auskunft zu geben, so lässt sich doch nicht leugnen, dass eine grössere Zahl von Untersuchungen nötig ist, um über die Folgen des Gefässverschlusses intraocularer Arterien in allen Stadien ihrer Entwicklung und an allen Teilen des Auges Klarheit zu gewinnen.

Zum Schlusse danke ich Herrn Geh. Med. Rat Prof. Dr. Sattler herzlichst für die Erlaubnis, die beschriebenen Versuche im Laboratorium seiner Klinik vorzunehmen. Ausserdem sage ich Herrn Privatdozenten Dr. Birch-Hirschfeld für die weitgehende Förderung dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank.

Literatur.

1. Adamük, Zur Frage über den Einfluss der Chorioidea auf die Ernährung der Retina. Archiv für Augenheilkunde XXVII. 1893,. S. 250.
2. Alexander, Wiederherstellung der Funktion bei einer 6 Jahre alten Embolie der Arteria cent. ret. Bericht über die 25. Vers. d. Ophth. Ges. Heidelberg. S. 258.
3. Bach, Die Nervenzellenstruktur der Netzhaut in normalen und pathologischem Zuständen. Archiv f. Ophthalm. Bd. XLI. 1895. S. 62.
4. Ballet et Dutil, Sur quelques lesions experimentales de la cellule nerveuse. Centralblatt f. Nervenheilkunde 1897. S. 21.
5. Barrett, The distribution of blooduessels in the retina of mammals. Journ. of Physiol. VII. 1886. S. 230.
6. Berlin, Ueber Sehnervendurchschneidung. Zenders Monatsbl. f. Augenheilkunde IX. 1871. Seite 278—305.
7. Bethe, Das Verhalten der Primitinfibrillen in den Ganglienzellen des Menschen. Archiv f. Psychol. 1899. S. 855.
8. Birch-Hirschfeld, Ueber Veränderungen der Netzhautzellen nach Sehnervendurchschneidung. Archiv f. Ophth. L. 1900. S. 202—205.
9. Birch-Hirschfeld, Beitrag zur Kenntnis der Netzhautganglienzellen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Archiv f. Ophth. L. 1900. S. 166.
10. Birch-Hirschfeld und Jnouye, Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Thyreodinamblyopie. Archiv f. Ophth. LXI. 1905. S. 499.
11. Bruns, Vergleichend-anatomische Studien äber das Blutgefässsystem der Netzhaut. Zeitschrift f. vergl. Augenheilk. II. 1882. S. 77.
12. Capauner, Das Zustandekommen der Netzhautpigmentierung. Sitzungsbericht der ophth. Ges. Zenders Monatsbl. XXXI. 1893. S. 45—73.
13. Cohnheim, Untersuchungen über die embolischen Processe. 1872.
14. Colucci, Alterations dans la retina de la grenouille par suite de la section du nerv opt. Archiv Ital. de Biol. XVII. 1892. S. 1.
15. Colucci, Consequenze della recisione del nervo ott. nella ret. di alrun vertebr. Ann. di Nervrol. N. S. X. 1893. S. 4—6.
16. Colenbrander, Dissertation Utrecht. 1896.
17. Dobrowolsky, Ueber die Blutcirculation im Augenhintergrunde des Hundes und Menschen. 1870. Centralbl. f. d. med. Wissensch. No. 20 und 21.

18. Dogiel, Die Struktur der Nervenzellen der Retina. Archiv f. mikrosk. Anat. XLVI. 1895. S. 394.
19. Elschnig, Ueber die Embolie der Arteria centralis retina. Archiv f. Augenheilk. XXIV. 1892. S. 65, 67 und 124.
20. Ewen, Studies of Ganglion cells. Arch. on Neurology and Psychopathology. 1898. Vol. I. S. 3.
21. Ewers, Ein Fall von partieller Embolie. Nach Nagels Jahrb. 1872. S. 343.
22. Fischer, Ueber Embolie der Arterie cent. ret. Leipzig. 1891.
23. Flemming, Morphologie der Zellen und Nervenzellen. Anat. Hefte VI. 1896. S. 218.
24. Graefe, Ueber Embolie der Arterie cent. ret. als Ursache plötzlicher Erblindung. Archiv f. Ophth. V. 1. 1895. S. 136—157.
25. Gowers, On a case of simultanos embolism of central retinae and middle cerebral arteries. Lancet 1875. S. 714. Nach Nagels J.-B. 1875. S. 305.
26. Haab, Ueber sogen. Embolie der Netzhaut. Correspondenz-Blatt f. Schweizer Aerzte. 1898. S. 11.
27. Haase, Zur Embolie der Arterie centralis retina. Archiv f. Augenheilk. X. 1881. S. 469.
28. Harms, Anatomische Untersuchungen über Gefässerkrankungen im Gebiete der Arterien und Venen cent. ret. und ihre Folge für die Circulation mit besonderer Berücksichtigung des sogen. hämorrhagischen Infarktes der Netzhaut. Archiv f. Ophth. LXI. 1905. S. 1—77.
29. Held, Beiträge zur Struktur der Netzhautzellen und ihrer Fortsätze Archiv f. Anat. 1895. S. 396.
30. Henscher, Les centres optiques cerebraux. Rev. gener. d'ophthalm. 1894.
31. Herrnheiser, Ueber experimentelle Erzeugung von Embolie der Blutgefässe im Innern des Auges. Zenders Monatsbl. f. Augenheilk. XXXIII. 1895. S. 315.
32. Herrnheiser, Ueber experimentelle Embolien in den inneren Augenhäuten. Sitzungsbericht des deutschen naturwissenschaftlichen Vereins f. Böhmen. 1902.
33. Hertel, Ueber die Sehnenverschneidung bei jungen Tieren. Archiv f. Ophth. XLVI. 1898. S. 277—283.
34. Hertel, Ueber die Folgen der Exstirpation des Gangl. cer. supr. bei jungen Tieren. Archiv f. Ophth. XLIX,2. 1899. S. 430.
35. Herter, Ein Fall von Embolie eines Astes der Arterie centralis retina. Centralbl. f. Augenheilk. III. 1879. S. 229.
36. Hesse, Ueber die Verteilung der Blutgefässe in der Netzhaut. Archiv für Anatomie und Physiologie, Anat. Abt. 1880. S. 219—223.
37. Hirschberg, Ueber Embolie der Netzhautarterien. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde. VIII. 1884. S. 1.

38. Hirschberg, Zur Lehre von der Netzhautembolie. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde. XIII. 1885. S. 202.

39. His, Abteilungen über das Gefässsystem der menschlichen Netzhaut und derjenigen des Kaninchens. Archiv f. Anat. und Physiol. Anat. Abt. 1880. S. 224—231.

40. Hoffmann, Zur vergleichenden Anatomie der Lamina cribrosa und opt. usw. Archiv für Ophth. XXIX,2. 1883. S. 45.

41. Hoffmann, Embolie eines Astes der Arterie cent. ret. mit hämorrhagischen Infarkte. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde XXIII. 1885. S. 24.

42. Jäger, Ueber die sichtbare Blutbewegung im menschlichen Auge (Beobachtung der Circulation in den Netzhautgefässen). Wiener med. Wochenschrift 1854. N. 3—5.

43. Johnson, Lindsay, Comparatio Anatomy of the Mammal. eye Philos. Transart. London mit 30 Tat.

44. Julinsburger u. Meyer, Zur Färbung und Histologie der Spinalnervenzellen. Neurol. Centralbl. 1898. S. 159.

45. Keller, Beiträge zur Kasuistik des Exophthalm. pulsans. Inaug. Diss. Zürich. 1898. S. 22. (Ophthalm. Untersuchung der Netzhautgefässe des Menschen nach Unterbindung der Carotis).

46. Kern, Zur Embolie der Arteria centralis retina. Inaugural-Dissertation. Zürich. 1892.

47. Knapp, Ueber Verstopfung der Blutgefässe des Auges. Archiv für Ophth. XIV. 1868. S. 217.

48. Knapp, Embolie eines Zweiges der Netzhautarterie mit hämorrhagischem Infarkt der Retina. Archiv für Augenheilkunde I. 1869. S. 39.

49. Knapp, Embolie der Netzhautarterie mit Freibleiben des makularen Astes. Bericht über die 14. Vers. der ophth. Gesellschaft zu Heidelberg. 1885. S. 219.

50. Köster, Ueber die Folgen der Unterbindung der Vv. Vorticosae beim Kaninchen. Archiv f. Ophth. XLI. 1895. S. 30.

51. Kugel, Ueber Kollateralkreisläufe zwischen Chorioidea und Retina. Archiv f. Ophth. IX.3. 1863. S. 129.

52. Kussmaul, Untersuchungen über den Einfluss, welcher die Blutströmung auf die Bewegungen der Iris und anderer Teile des Kopfes ausübt. Inaug. Diss. Würzburg. 1855.

53. Lamy, Sur les lesions medullaires d'origine vosokulaire. Arch. d. Physiologie 1895—1897.

54. Langenbacher, Vergleichend-anatomische Untersuchungen über die Blutgefässe in der Netzhaut des Auges. Vierteljahrsschrift für Veterinärkunde. LIII.2. 1880.

55. Leber, Graefe Saemisch, Handbuch der ges. Augenheilkunde. Bd. 5. 5. Teil, S. 529. 1876.

56. Leber, Handbuch der ges. Augenheilkunde. 2. Aufl. Bd. II. XI. Kap. S. 23. 1903.
57. Leber, Anatomische Untersuchungen über die Blutgefässe u. s. w. Denkschrift der Wiener Akademie der Wissenschaften. 1865.
58. Lee, Histologische Technik von Lee und Mayer, II. Aufl. 1901. S. 114.
59. Leo Piens, Untersuchungen über den Bau der Retina mit Weigert's Neurogliamethode. Zeitschrift für Augenheilk. II. 1899. S. 252.
60. Levi, Recherche citologische comparate sulla cellula nervosa dei vertebrati. Riv. di patol. nerv. e ment. II. Ref. Neurol. Centralbl. 1897. S. 788.
61. Levinsohn, Ueber den Einfluss des Halssympaticus auf das Auge. Archiv f. Ophth. 1892. S. 144—174.
62. Loring, Remarks on Embolism. Amerik. Journ. of med. scienc. n. Nagels J.-B. 1874. S. 392.
63. Löwenstein, Ein Fall von Embolie der Arteria cent. ret. Wiederherstellung der Circulation. Auftreten von Infarkten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XVI. 1878. S. 270.
64. Lugaro, Chiezzi bull. alterazioni degli elementi nervosi nell' inaizione.
65. Lugaro, Sulle alterazioni delle cellule nervose nell ipertmia sperimentale. Riv. di patolog. nerv. e ment. 1898. III. 5. V.
66. Magnus, Die makroskopischen Gefässe der menschlichen Netzhaut. Habilitationsschrift. Leipzig. 1873.
67. Magnus, Embolie oder Sehnervenblutung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XVI. 1878. S. 78.
68. Mann, Ueber die Behandlung der Netzhautzellen für experimentelle histologische Untersuchungen. Archiv f. wissenschaftl. Mikr. 1894. S. 478.
69. Manz, Sklerose und atheromatöse Degeneration der Netzhautgefässe. Verhandlungen der Naturf. Ges. zu Freiburg i. B. 1868. IV. S. 81—92.
70. Manz, Anatomische Untersuchung eines an Embolie der Arteria cent. ret. erblindeten Auges. Festschrift zum 70jährigen Geburtstage v. Helmholz. 1892. S. 9—17.
71. Markwort, Experimentelle Studien über Läsionen des Nerv. Opt. Archiv f. Augenheilkunde. X. 1881. S. 269.
72. Marinesco, Pathologie de la cellule nerveuse. Internat. Kongress, Moskau. 1897. Neurolog. Centralblatt. S. 913.
73. Marinesco, Veränderungen der Nervencentren nach Ausreissung der Nerven mit einigen Erwägungen betreffs ihrer Natur. Neur. Centralbl. 1898. S. 882.
74. Marple, A contribution to the pathology of embolism of the centr. art. of ret. New-York Eye and Ear Infirmary Reports Jan. 1895.
75. Mauthner, Beiträge zur Embolie der Arteria cent. ret. Allgemeine Wiener med. Zeitung. 1873. S. 6.
76. Mauthner, Zur Lehre von der Embolie der Arteria cent. ret. Med. Jahrbuch f. Wiener Aerzte II. 1873. S. 195.

77. Memorsky, Ueber den Einfluss des intraokularen Druckes auf die Blutbewegung im Auge. Archiv f. Ophth. XI. 1865. S. 84.
78. Meyhöfer, Embolie der Arteria cent. ret. Inaug. Diss. Königsberg 1873.
79. Michel, Das Verhalten des Auges bei Störungen im Cirkulationsgebiet der Carotis. Beiträge zur ophth. Festschrift f. Horner. 1881. I. S. 6.
80. Michel, Thrombose im Netzhautgefässsystem. Sitzungsbericht der Physiolog. med. Ges. Würzburg. XII. Sitzung vom 21. Juli 1898.
81. Michel, Ueber Thrombosebildung im Stamme der Arteria cent. ret. Bericht über die 27. Verssmmlung der ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 243.
82. Michel, Lehrbuch der Augenheilkunde. 1890. S. 444.
83. Michel, Ueber Erkrankung des Gefässsystems der Arteria und Vena cent. ret. mit besonderer Berücksichtigung der pathologisch-anatomischen Veränderungen. Zeitschrift für Augenheilkunde. II. 1889 S. 1.
84. Monakow, Experimentelle Untersuchung über Opticuscentren und Bahnen. Neurol. Centralbl. 1889. S. 13.
85. Monti, Sur l'anatomie pathologique des elements nerveux, dans les processes provenant d'embolisme cerebral. Arch. Ital. de biol. 24. 1895.
86. Morat et Doyon, Les voso-moteurs de l'oeil. Arch. de Physiol. norm. et path. IV. 1892. S. 60—68.
87. Musgrove, Blood-nessels and lymphatirs of the retina. Rep. of the 62 Meet of the Brit. Assoc. Ref. in Michels Jahresberichten 1893. S. 15.
88. Neppi, Sulle alterazioni cadaverische delle cellule nervose rilevabili col metode di Nissl. Riv. di. Patol. nerv. e ment. Vol. II. 1897. S. 152.
89. Nettleship, Embolism of central artery of retina with mikroskopical examination. Ophth. Hosp. Rep. VIII. 1874. S. 9.
90. Nettleship, Miscellan. cases. Embolism or thrombosis of art. cent. ret. Ophth. Hosp. Rep. XI. 1887. S. 265.
91. Nissl, Ueber die Nomenklatur in der Nervenzellenanatomie. Neurol. Centralbl. 1895. S. 66.
92. Nissl, Die Beziehung der Nervenzellensubstanzen zu den tätigen, ruhenden und ermüdeten Zellzuständen. Neurol. Centralbl. 1896. S. 59.
93. Norris. Embolie des Ram. temp. sup. d. linken Art. cent. ret. Arch. f. Augenheilkunde XII. 1883. S. 395.
94. Nuel, Alterations de la macula luta b) Embolie de l'artere centr. Arch. d'ophth. XVI. 1896. S. 166.
95. Onuf, The biological and morphological Constitution of ganglion Cells as influenred by section of the spinal nerv roots or spinal nerves. Journ. of N. and Ment. Diseases Ort. 1895. XX. 10. S. 507.

96. Perles, Ueber Embolie partial. ret. Centralblatt für prakt. Augenheilkunde XV. 1891.
97. Perles, Ueber Embolie partial. ret. Centralblatt für prakt. Augenheilkunde XVI. 1891.
98. Pristhley-Smiph, Embolism. of central artery of retina. Brit. med. Journ. 1874. S. 452. Nagels J.-B. S. 401.
99. Popp, Ueber Embolie der Art. centr. ret. Inaug. Diss. Regensburg 1875.
100. Rählmann, Ueber Sclerose der Netzhautarterien als Ursache plötzlicher Erblindung. Fortschritte der Medicin 1889. S. 24.
101. Rählmann, Ueber Endarteriitis obliterans nodosa der Netzhautgefässe und ihr Verhältnis zur sogen. Embolie der Centralarterie. Zeitschr. f. Augenheilk. VII. 1902. S. 343.
102. Reimar, Die sogen. Embolie der Arteria cent. ret. und ihrer Aeste. Archiv f. Augenheilk. XXXVIII. 1899. S. 299.
103. Ridley, Notes on a case of thrombosis of the central retinal Artery. Ophth. Hosp. Rep. XIV. 1895. S. 264.
104. Rieger und Forster, Auge und Rückenmark. Archiv f. Ophth. XXVII. 1. S. 310.
105. Roson, Ueber die Folgen der Durchschneidung des N. Opticus. Sitzungsberichte der Wiener Akademie der Wissenschaften. L. 2. Abt. Mathnaturw. Kl. (Netzhautgefässe bei Kaninchen). 1864.
106. Samelsohn, Zur Anatomie und Nosologie der retrobulbären Neuritis. Archiv f. Ophth. XXVII. 1882.
107. Samelsohn, Ueber Embolie der Art. cent. ret. Archiv f. Augenheilk. III. 1873. S. 133.
108. Sämisch, Embolie eines Astes der Art. cent. ret. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1866. S. 32.
109. Sarbo, Ueber die normale Struktur der Ganglienzellen des Kaninchen-Rückenmarkes und deren patholog. Veränderungen bei Vergiftungen mit Phosphor und Morphium. Ungar. Arch. 1893. I. S. 264.
110. Scagliosi, Beitrag zur pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems bei der akuten Anaemie. Deutsche med. Wochenschrift 1898. S. 309.
111. Schmidt-Rimpler, Beiträge zur Kenntnis der Embolie der Art. cent. ret. Archiv f. Ophth. XX. 1874, S. 287.
112. Schnabel u. Sachs, Ueber unvollständige Embolie der Netzhautschlagader und ihrer Zweige. Archiv f. Augenheilk. XV, 1885. S. 11—49.
113. Schneller, Ein Fall von Embolie der Centralarterie der Netzhaut. Archiv f. Ophth. VIII. 1880. S. 1.
114. Schulten, Experimentelle Untersuchungen über die Zirkulationsverhältnisse des Auges. Archiv f. Ophth. XXX. 3. 1884. S. 1.
115. Schweigger, Zur Embolie der Art. cent. ret. Archiv f. Augenheilk. XVIII. 1901. S. 163.

116. Seydel, Zu den Zirkulationsstörungen der Netzhaut. Zeitschrift f. Augenheilk. II. 1899. S. 349.

117. Sickel, Notes sur un cas d'obliteration subite de l'arteri centrale de la retine. Nach Nagels J.-B. 1872, S. 431.

118. Siegrist, Experimentelle Untersuchungen über den Verbreitungsbezirk u. s. w. der Ciliararterien beim Kaninchen. Mitt. aus Klin. und med. Instit. d. Schweiz. III. 9. 1895.

119. Siegrist, Die Gefahren der Ligatur der grossen Halsschlagadern für das Auge und das Leben des Menschen. Archiv f. Ophth. L. 1900. S. 511.

120. Singer, Ueber eine Methode experimentelle Embolien am Centralnervensystem zu erzeugen. Prager med. Wochenschrift, Jahrg. XX. 1895. Nr. 23. S. 241.

121. Singer, Ueber experimentelle Embolie im Centralnervensystem. Zeitschrift f. Augenheilk. XVIII. 1897. S. 105.

122. Uhthoff, Untersuchung über den Einfluss des chronischen Alkoholismus auf das menschliche Sehorgan. Archiv f. Ophth. 1887. S. 257.

123. Uhthoff, Zwei Fälle von Verschluss der Art. cent. ret. Vorgetragen in der Ges. der Char.-Aerzte in Berlin. Berliner Klin. Wochenschrift 1890. S. 325.

124. Ulrich, Embolie eines Astes der Art. cent. ret. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XX. 1882. S. 238.

125. Versari, Contributio alla ronoscenza della morfogenesi degli strati vasc. della coroide etc. Ricerch. patte nel Labor. di Anat. etc. d. R. Univ. di Roma. VIII. und Arch. ital. de Biologie. XXXIII. S. 145. Cit. von H. Virchow. 1900.

126. Virchow, H. W., Ueber die Gefässe der Chorioidea des Kaninchens. Verhandl. d. phys. med. Ges. zu Würzburg XVI. 1880. 31. Juli.

127. Virchow, H. W., Ueber Augengefässe der Carnivoren nach v. Bellarminow. Verhandlungen der physiolog. Ges. zu Berlin, Nr. 17. 1888.

128. Virchow, H. W., Zur patholog. Anatomie der Retina und des Sehnerven. Virchows Archiv X. 1854. S. 175.

129. Virchow, H. W., Ueber Capillare Emboli. Virchows Archiv IX. 1854. S. 307.

130. Wadsworth and Putnam, Intraocul. circulation etc. Transart. ofthe Amer. Ophth. Soc. II. 1875. S. 435.

131. Wagenmann, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Cirkulation in den Netzhaut- und Aderhautgefässen auf die Ernährung des Auges, insbesondere der Retina, und über die Folgen der Sehnervenschneidung. Archiv f. Ophth. XXXVI. 1890. S. 1—126.

132. Wagenmann, Ueber die Augengefässe des Kaninchens. Archiv f. Ophth. XXXVI. 4. S. 18.

133. Wagenmann, Beitrag zur Kenntnis der pathol. Anatomie der Embolie der Centralarterie. Archiv. f. Ophth. XL. 1894. S. 221—236.
134. Watson and Nettleship, A case of embolism of the central artery of the retina with mikrosk. examination. Ophth. Hosp Rep. VIII. 2. 1875. S. 251.
135. Wedl, Atlas der path. Histologie 1861.
136. Wolfrum, Celloidintrockenmethode. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII. 2. 1905. S. 61.

Lebenslauf.

Ich, der Verfasser vorliegender Arbeit, Shunichi Shiba wurde am 2. April 1878 zu Osaka geboren. Ich erhielt meine Schulbildung im Gymnasium (Dai-roku-chugaku) zu Osaka, welches ich Juli 1897 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Ich wurde dann an der medizinischen Akademie (Saisei-Gaku-shia) zu Tokio immatrikuliert, bestand in Tokio Mai 1900 die ärztliche Vorprüfung und im Juni 1900 das Tentamen medicum und Examen rigorosum. Vom September 1900 bis Mai 1903 war ich in der Augenklinik von J. Shiba tätig. im August 1903 kam ich in Deutschland an und liess mich Mitte Oktober bei der medizinischen Fakultät zu Freiburg i. B. immatrikulieren. Seit Ende November 1904 studierte ich in Leipzig Medizin.

Während meiner Studienzeit in Deutschland besuchte ich die Kurse und Vorlesungen folgender Herren Professoren:

Axenfeld, Boehm, Curschmann, Hering, Hofmann, Keibel, Marchand, Rabl, Sattler, Trendelenburg und Zweifel.